

Kondisi biometrik ikan nila, *Oreochromis niloticus* (Linnaeus 1758) yang terpapar merkuri

[Biometric condition of Nile tilapia, *Oreochromis niloticus* (Linnaeus 1758)
after mercury exposure]

Ilham Zulfahmi^{1,✉}, Ridwan Affandi², Djamar T.F. Lumban Batu²

¹Program Studi Budi Daya Perairan. Fakultas Pertanian, Universitas Almuslim
Jln. Almuslim Matang Glumpangdua, Bireuen, Aceh

²Departemen Manajemen Sumber Daya Perairan, FPIK, IPB
Jln. Agatis, Kampus IPB Dramaga Bogor 16680

Diterima: 29 Agustus 2013; Disetujui: 7 Januari 2014

Abstrak

Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji perubahan beberapa variabel biometrik ikan nila akibat dari paparan merkuri. Penelitian dilakukan dari bulan Februari hingga Juni 2013. Ikan nila berukuran panjang 11-13 cm dengan bobot rata-rata 20 gram dipaparkan pada tiga konsentrasi merkuri klorida (0 mg L^{-1} ; $0,164 \text{ mg L}^{-1}$; dan $0,196 \text{ mg L}^{-1}$) selama 56 hari. Analisis dilakukan terhadap tingkat kelangsungan hidup, laju pertumbuhan bobot, indeks hepatosomatik (HSI), volume empedu relatif, indeks kematangan gonad, fekunditas dan diameter telur. Hasil penelitian menunjukkan bahwa nilai LC_{50-96} jam merkuri klorida adalah sebesar $1,64 \text{ mg L}^{-1}$. Tingkat kelangsungan hidup tertinggi terdapat pada perlakuan 0 mg L^{-1} (46,67%) dan terendah pada perlakuan $0,196 \text{ mg L}^{-1}$ (40,00%). Merkuri klorida dengan konsentrasi $0,196 \text{ mg L}^{-1}$ memberikan pengaruh yang nyata terhadap perubahan HSI dan volume empedu relatif serta ukuran diameter telur ikan nila ($p < 0,05$). Namun pada konsentrasi $0,164 \text{ mg L}^{-1}$ dan $0,196 \text{ mg L}^{-1}$ merkuri klorida tidak berpengaruh nyata terhadap laju pertumbuhan bobot, indeks kematangan gonad (IKG) dan fekunditas ikan nila ($p > 0,05$).

Kata penting: indeks hepatosomatik, merkuri klorida, toksisitas akut

Abstract

The aims of this study are to examine the changes in biometric variables of Nile tilapia caused by mercury exposure. The study was conducted from February to June 2013. Test fish were exposed to 0 mg L^{-1} , 0.164 mg L^{-1} , and 0.196 mg L^{-1} mercury chloride for 56 days. Analysis was done for the survival rate, growth rate, hepatosomatic index, the relative bile volume, gonadal somatic index, fecundity, and oocyte diameter. The median lethal concentration (96 hrs, LC_{50}) of mercury chloride was calculated as 1.64 mg L^{-1} . The survival rate was highest in the control treatment (46.67%). Mercury chloride with concentration 0.196 mg L^{-1} shows significant effect to changes HSI and relative bile volume, and oocyte diameter of Nile tilapia ($p < 0.05$). Mercury chloride with a concentration of 0.164 mg L^{-1} and 0.196 mg L^{-1} have not a significant effect on the growth rate of weight, gonadal somatic index, and fecundity of Nile tilapia ($p > 0.05$).

Keywords: *hepatosomatic index (HSI)*, mercury chloride, acute toxicity

Pendahuluan

Ikan sangat sensitif terhadap perubahan di lingkungan perairan dan memainkan peran penting dalam menilai potensi risiko yang terkait dengan pencemaran di lingkungan hidupnya (Lakra & Nagpure 2009). Ikan sangat rentan terhadap toksikan logam karena terus-menerus terpapar di media hidupnya dan dapat masuk melalui insang dan asupan pakan yang terkontaminasi. Efek bahan pencemar ini, dapat berakibat pa-

da kerusakan organ-organ tubuh ikan baik bersifat akut maupun bersifat kronik.

Merkuri (Hg) merupakan salah satu kontaminan yang paling banyak ditemukan pada perairan dan sedimen (Ullrich *et al.* 2001). Meskipun terjadi secara alami, aktivitas manusia telah memobilisasi meningkatnya kuantitas merkuri dan telah menjadi sumber masalah kesehatan bagi masyarakat (Clarkson & Magos 2006 dan Díez 2009). Kontaminan ini sangat signifikan dalam hal daya racunnya. Selain itu, merkuri tidak terdegradasi oleh bakteri sehingga tetap berada

✉ Penulis korespondensi
Alamat surel: ilhamgravel@yahoo.com

secara permanen di lingkungan perairan (Clark 2001). Merkuri (Hg) merupakan salah satu polutan yang sangat berbahaya walaupun dalam kadar yang rendah (Kehrig *et al.* 2002). Konsentrasi merkuri pada tubuh ikan akan terus meningkat melalui proses biomagnifikasi dan bioakumulasi. Pengaruh langsung polutan termasuk merkuri terhadap ikan biasanya dinyatakan dengan toksisitas akut dan uji sub kronik.

Ikan nila (*Oreochromis niloticus*) merupakan salah satu spesies ikan yang sangat berpeluang terkontaminasi merkuri. Beberapa karakteristik ekobiologi yang dimiliki ikan ini seperti distribusinya yang luas di lingkungan perairan, tersedia pada berbagai stadia sepanjang musim, mudah diaklimatisasikan pada kondisi laboratorium dan memiliki nilai komersial yang tinggi menyebabkan ikan nila sangat cocok untuk dijadikan hewan uji pada studi toksisitas.

Untuk mengetahui sejauh mana efek dari bahan pencemar merkuri, maka dilakukan uji toksisitas. Uji toksisitas akan menjelaskan keterikatan atau hubungan antara besarnya konsentrasi merkuri di dalam air dengan perubahan-perubahan yang timbul pada ikan. Penelitian ini bertujuan untuk mengkaji perubahan beberapa parameter biometrik (kelangsungan hidup, laju pertumbuhan bobot, kondisi hati, dan empedu serta kemampuan reproduksi) ikan nila (*O. niloticus*) akibat dari paparan merkuri.

Bahan dan metode

Penelitian ini dilaksanakan dari bulan Februari sampai dengan Juni 2013. Pemeliharaan ikan uji, uji toksisitas akut, dan uji kronik dilaksanakan di Laboratorium Fisiologi Hewan Air, Departemen Manajemen Sumber Daya Perairan, Fakultas Perikanan dan Ilmu Kelautan, Institut Pertanian Bogor.

Ikan nila (*O. niloticus*) yang digunakan pada penelitian ini berjenis kelamin betina dengan bobot rata-rata 20 gram dan kisaran panjang 11-13 cm sebanyak 400 ekor yang diperoleh dari peternak ikan lokal di kawasan Bogor. Ikan diangkut ke laboratorium dan kemudian dipelihara dalam wadah aklimatisasi selama tujuh hari. Setelah masa aklimatisasi selesai, ikan sehat dipilih untuk digunakan pada percobaan. Ikan diberi pakan buatan dua kali sehari. Kotoran ikan dan limbah pakan disipon setiap hari untuk menjaga kondisi kualitas air media.

Bahan toksikan yang digunakan pada penelitian ini adalah merkuri klorida (HgCl_2) berbentuk tepung halus (*soluble powder*) berwarna putih dan mudah larut dalam air. Larutan stok merkuri klorida dipersiapkan 48 liter dan berkonsentrasi tinggi (100 mg L^{-1}) yang siap untuk diencerkan kedalam konsentrasi yang diperlukan pada uji toksisitas. Wadah pemeliharaan ikan uji yang digunakan adalah akuarium berukuran 60 cm x 40 cm x 30 cm dengan volume air sebanyak 43,2 liter.

Penentuan $\text{LC}_{50-96 \text{ jam}}$

$\text{LC}_{50-96 \text{ jam}}$ didapatkan dengan melakukan uji toksisitas akut. Dosis merkuri klorida yang diujikan pada uji toksisitas akut didasarkan pada uji pendahuluan dengan metode *Range Finding Test* yang dilakukan sebelum uji toksisitas akut. Metode uji toksisitas akut pada penelitian ini mengacu pada US-EPA (1991). Dosis merkuri klorida yang digunakan pada uji toksisitas akut yaitu $0,37 \text{ mg L}^{-1}$; $1,64 \text{ mg L}^{-1}$; $3,14 \text{ mg L}^{-1}$; dan $9,92 \text{ mg L}^{-1}$ dengan ulangan sebanyak dua kali. Ikan uji ditempatkan sebanyak 10 ekor per wadah dengan tidak diberi makan dan tidak dilakukan pergantian air. Penentuan $\text{LC}_{50-96 \text{ jam}}$ dilakukan dengan melakukan pendataan terhadap

mortalitas ikan uji berdasarkan selang waktu logaritmik (*logarithmic time interval*) pada jam ke-12, 24, 48, 72, dan 96. Penentuan nilai LC_{50-96} jam dilakukan dengan analisis probit menggunakan perangkat lunak EPA *probit analysis version* 1.5.

Uji kronik

Konsentrasi merkuri klorida ($HgCl_2$) yang digunakan pada uji kronik terdiri atas tiga konsentrasi yaitu kontrol ($0\text{ mg L}^{-1} HgCl_2$), konsentrasi batas aman (10% dari LC_{50-96} jam) (Finney 1971), dan nilai interval +20% dari konsentrasi batas aman. Rancangan percobaan yang dilakukan pada uji sub kronik adalah rancangan acak lengkap (RAL) dengan menggunakan tiga perlakuan dengan tiga ulangan pada setiap perlakuannya. Dosis merkuri klorida ($HgCl_2$) yang diujikan yaitu 0 mg L^{-1} (perlakuan kontrol), $0,164\text{ mg L}^{-1}$ (perlakuan 1), dan $0,196\text{ mg L}^{-1}$ (perlakuan 2), dengan jumlah ikan uji sebanyak 10 ekor untuk setiap wadah uji. Ikan uji dipelihara selama 56 hari, diberi pakan komersial dengan rasio pakan (*feeding rate*) 2% dari bobot tubuh sebanyak dua kali sehari. Pergantian air secara total dilakukan setiap 14 hari sekali.

Variabel biometrik yang diamati pada uji sub kronik yaitu kelangsungan hidup, laju pertumbuhan bobot rata-rata harian (LPBRH), indeks hepatosomatik (*Hepato somatic index* HSI), volume empedu relatif (VER), indeks kematangan gonad (IKG), fekunditas, dan sebaran diameter telur. Penentuan tingkat kematangan gonad (TKG) ikan dilakukan secara visual dengan mengamati ciri morfologinya menggunakan pendekatan Effendie (1979).

Tingkat kelangsungan hidup ikan uji dihitung dengan menggunakan persamaan (Effendie 1979), sebagai berikut:

$$SR = \frac{N_t}{N_0} \times 100$$

SR: tingkat kelangsungan hidup (%), N_t : jumlah ikan pada akhir pengamatan, N_0 : jumlah ikan pada awal pengamatan

Selanjutnya untuk menghitung laju pertumbuhan bobot digunakan persamaan Steffens (1989), sebagai berikut:

$$LPBRH = \left(\sqrt[t]{\frac{\bar{W}_t}{\bar{W}_0}} - 1 \right) \times 100$$

LPBRH : laju pertumbuhan bobot rata-rata harian (%), \bar{W}_t : bobot rata-rata akhir (gram), \bar{W}_0 : bobot rata-rata awal (gram), t: lama pemeliharaan (hari)

Pengamatan terhadap perubahan kondisi hati dan empedu dilakukan dengan menghitung indeks hepatosomatik dan volume empedu relatif ikan uji. Persamaan yang digunakan untuk menghitung HSI menurut Htun-Han (1978) yaitu:

$$HSI = \frac{B_h}{B_t} \times 100$$

HSI: indeks hepatosomatik (%), B_h : berat hati (gram), B_t : berat tubuh termasuk hati (gram)

Selanjutnya untuk menghitung volume empedu relatif digunakan rumus:

$$VER = \frac{V_e}{V_h} \times 100$$

VER: volume empedu relatif (%), V_e : volume empedu (ml), V_h : volume hati termasuk empedu (ml)

Indeks kematangan gonad dihitung dengan menggunakan persamaan (Effendie 1979), sebagai berikut:

$$IKG = \frac{B_g}{B_t} \times 100$$

IKG: indeks kematangan gonad, B_g : bobot gonad (g), B_t : bobot tubuh (g)

Fekunditas total dihitung dengan metode gravimetrik pada ikan yang mempunyai tingkat kematangan gonad (TKG) III dengan persamaan

Effendie (1979) sebagai berikut:

$$F = \frac{G}{Q} \times X$$

F: fekunditas total (butir), G: bobot ovarium (gram), Q: bobot sub ovarium (gram), X : jumlah telur tercacah (butir)

Pengukuran diameter telur dilakukan pada ikan uji ber-TKG III. Jumlah telur yang diukur diameternya sebanyak 150 butir untuk setiap perlakuan dengan menggunakan mikroskop (pembesaran 4x10) yang telah dilengkapi dengan mikrometer.

Pengukuran variabel fisik-kimiawi air pada media pemeliharaan dilakukan secara *in-situ* dan *ex-situ* setiap 14 hari sekali meliputi suhu, oksigen terlarut, pH, dan amoniak. Pengukuran suhu dilakukan menggunakan termometer, oksigen terlarut diukur dengan menggunakan *dissolved oxygen meter*, pH diukur dengan menggunakan pH meter, sedangkan amoniak diukur dengan menggunakan metode spektrofotometrik.

Analisis statistik

Analisis statistik yang digunakan untuk melihat pengaruh paparan merkuri terhadap laju pertumbuhan bobot rata-rata harian, bobot hati, volume empedu, IKG dan fekunditas serta ukuran diameter telur ikan nila adalah ANOVA satu arah. Kriteria berbeda nyata yang digunakan adalah pada tingkat kepercayaan 95% ($p < 0,05$).

Hasil

LC₅₀-96 jam

Data mortalitas ikan nila pada uji toksisitas akut menunjukkan bahwa semakin tinggi konsentrasi merkuri klorida yang dipaparkan pada media uji maka mortalitas ikan semakin meningkat (Tabel 1). Berdasarkan analisis probit diperoleh nilai LC_{50} -96 jam sebesar $1,64 \text{ mg L}^{-1} \text{ HgCl}_2$.

Selama uji toksisitas akut, ikan nila menunjukkan berbagai perubahan tingkah laku. Perubahan tingkah laku ikan nila terlihat secara jelas pada konsentrasi HgCl_2 tertinggi ($9,92 \text{ mg L}^{-1}$) dan terjadi beberapa saat setelah waktu pemaparan. Perubahan tingkah laku yang teramati adalah hiperaktif, pergerakan operkulum yang cepat dan jari-jari sirip punggung yang berdiri tegak.

Variabel fisik-kimiawi air

Hasil pengukuran variabel fisik-kimiawi air pada media pemeliharaan selama penelitian disajikan pada Tabel 2. Nilai amoniak selama penelitian cenderung fluktuatif pada setiap pengamatan. Pada pengamatan hari ke-14 kandungan amoniak dalam akuarium tergolong tinggi yakni berkisar antara $0,01\text{-}3,144 \text{ mg L}^{-1}$ dan cenderung menurun pada minggu-minggu berikutnya. Pada akhir pengamatan nilai amoniak berada pada kisaran $0,009\text{-}0,114 \text{ mg L}^{-1}$.

Tingkat kelangsungan hidup

Persentase kelangsungan hidup pada uji sub kronik tertinggi terdapat pada perlakuan kontrol yakni sebesar 46,67%; sedangkan pada perlakuan 1 ($0,164 \text{ mg L}^{-1}$) dan 2 ($0,196 \text{ mg L}^{-1}$) yaitu masing masing sebesar 40,00% (Gambar 1).

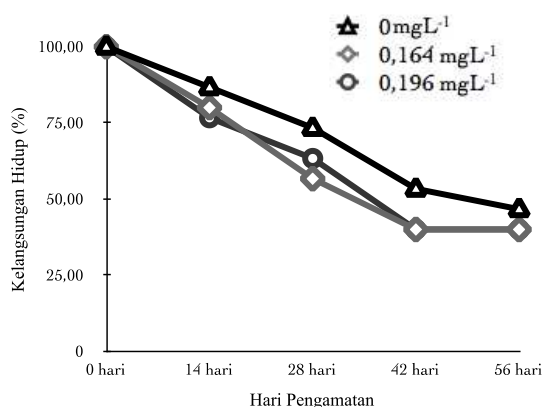
Pada dua minggu pertama setelah pemaparan, tingkat kelangsungan hidup ikan nila pada perlakuan kontrol ($0 \text{ mg L}^{-1} \text{ HgCl}_2$) menurun menjadi 86,67%; sedangkan pada perlakuan 1 ($0,164 \text{ mg L}^{-1} \text{ HgCl}_2$) dan perlakuan 2 ($0,196 \text{ mg L}^{-1} \text{ HgCl}_2$) menurun masing-masing menjadi 80% dan 76,67%. Menurunnya persentase tingkat kelangsungan hidup pada perlakuan kontrol ($0 \text{ mg L}^{-1} \text{ HgCl}_2$) terus terjadi sampai hari ke-56; sedangkan pada perlakuan 1 ($0,164 \text{ mg L}^{-1} \text{ HgCl}_2$) dan 2 ($0,196 \text{ mg L}^{-1} \text{ HgCl}_2$) bertahan pada nilai 40% dari pengamatan hari ke-42 sampai ke-56.

Tabel 1. Data mortalitas ikan nila pada uji toksisitas akut

HgCl ₂ (mg L ⁻¹)	Jumlah ikan (Ekor)	Mortalitas ikan (%) pada jam ke				
		12	24	48	72	96
0,37	10	0	0	0	0	0
0,37	10	0	0	0	0	0
1,64	10	0	50	60	60	60
1,64	10	0	40	50	50	50
3,15	10	70	100	100	100	100
3,15	10	70	100	100	100	100
9,92	10	100	100	100	100	100
9,92	10	100	100	100	100	100

Tabel 2. Kisaran variabel fisik-kimiawi air selama penelitian

Variabel	Satuan	Waktu Pengamatan (hari ke-)			
		14	28	42	56
Suhu	°C	29-29,4	28,9-29,3	27,0-28,1	28,3-29,1
Oksigen terlarut	mg L ⁻¹	5,6-6,6	5,7-7,2	5,3-6,1	5,8-6,3
pH	-	6,1-7,6	6,4-7,4	6,0-6,3	6,0-6,3
NH ₃	mg L ⁻¹	0,01-3,14	0,12-0,25	0,01-0,3	0,009-0,1



Gambar 1. Perkembangan tingkat kelangsungan hidup ikan nila selama penelitian

Laju pertumbuhan bobot

Pengamatan pertumbuhan bobot dilakukan selama masa pemeliharaan 56 hari. Tabel 3 menunjukkan bahwa laju pertumbuhan bobot rata-rata harian ikan nila tertinggi terdapat pada perlakuan kontrol (0,270%) diikuti oleh perlakuan 2 (0,238%) dan perlakuan 1 (0,250%). Penga-

ruh perlakuan merkuri terhadap laju pertumbuhan bobot ikan nila tidak menunjukkan perbedaan yang nyata ($p > 0,05$).

Kondisi hati dan empedu

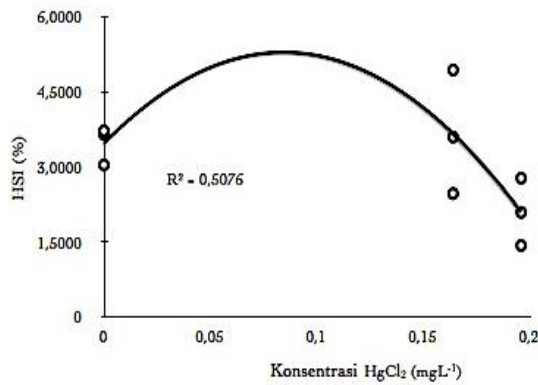
Nilai rata-rata HSI ikan nila pada perlakuan kontrol (0 mg L⁻¹) yaitu sebesar 3,46%. Nilai rata-rata HSI cenderung meningkat pada perlakuan 1 yaitu sebesar 3,66%, sedangkan pada perlakuan 2 nilai rata-rata HSI menurun menjadi 2,09%. Pengaruh merkuri klorida (HgCl₂) terhadap HSI disajikan pada Gambar 2.

Peningkatan nilai rata-rata HSI pada perlakuan 1 (3,66 %) dibandingkan dengan perlakuan kontrol (3,46%) akibat pemaparan merkuri tidak memberi perbedaan yang nyata ($p > 0,05$). Tetapi rendahnya nilai rata-rata HSI yang terdapat pada perlakuan 2 (2,09%) memberikan perbedaan yang nyata ($p < 0,05$) jika dibandingkan dengan pada perlakuan kontrol.

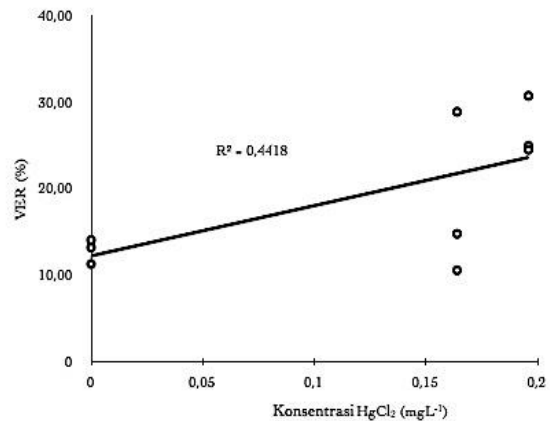
Tabel 3. Laju pertumbuhan bobot rata-rata harian ikan nila

Konsentrasi HgCl ₂ (mgL ⁻¹)	Wo (g)	Wt (g)	LPBRH (%)
0	21,08±1,31	24,53±6,80	0,27 ^{ns}
0,164	21,57±2,07	24,64±4,69	0,23 ^{ns}
0,196	20,80±0,55	23,92±0,29	0,25 ^{ns}

Keterangan: ns: tidak berbeda nyata, W₀: bobot rata-rata awal ikan uji, W_t: bobot rata-rata akhir ikan uji



Gambar 2. Pengaruh merkuri klorida (HgCl_2) terhadap nilai HSI



Gambar 3. Pengaruh merkuri klorida (HgCl_2) terhadap volume empedu relatif

Rata-rata nilai volume empedu relatif ikan nila meningkat seiring dengan peningkatan konsentrasi merkuri pada media (Gambar 3). Nilai VER tertinggi ditemukan pada perlakuan 2 yaitu sebesar 26,65% diikuti oleh perlakuan 1 dan perlakuan kontrol yaitu masing-masing sebesar 17,99% dan 12,26%. Pengaruh merkuri pada peningkatan nilai VER untuk perlakuan 2 (26,65%) dibandingkan perlakuan kontrol (12,26%) menunjukkan perbedaan yang nyata antar keduanya ($p < 0,05$).

Indeks kematangan gonad (IKG)

Nilai rata-rata IKG ikan nila pada perlakuan 1 menunjukkan nilai yang tertinggi (2,29%), dibandingkan dengan perlakuan kontrol (0,97%) dan perlakuan 2 (1,82%). Pengaruh merkuri terhadap indeks kematangan gonad ikan nila tidak menunjukkan perbedaan yang nyata (Tabel 4).

Fekunditas dan diameter telur

Nilai fekunditas ikan nila pada TKG III yang diperoleh pada tiga perlakuan secara kese-

Tabel 4. Pengaruh merkuri klorida (HgCl_2) terhadap IKG ikan

Ulangan	Konsentrasi HgCl_2 (mgL^{-1})		
	0	0,164	0,196
1	0,42%	0,39%	0,43%
2	0,62%	1,01%	3,29%
3	1,09%	1,39%	0,62%
4	1,75%	6,36%	2,92%
Rata-Rata	$0,97\% \pm 0,59^{ns}$	$2,29\% \pm 2,74^{ns}$	$1,82\% \pm 1,48^{ns}$

Keterangan: ns: tidak berbeda nyata

Tabel 5. Fekunditas ikan nila pada setiap perlakuan

Ulangan	Fekunditas (butir)		
	Kontrol	P 1	P 2
1	309	354	356
2	475	369	223
3	222	351	323
Rata-Rata	335 ± 128^{ns}	358 ± 10^{ns}	301 ± 69^{ns}

Keterangan: P: perlakuan ns: tidak berbeda nyata

luruhan berkisar 222-475 butir per individu. Hasil perhitungan nilai rata-rata fekunditas ikan nila yang diperoleh selama penelitian dapat dilihat pada Tabel 5. Uji statistik menunjukkan tidak ada perbedaan nyata pada fekunditas akibat pemaparan merkuri dengan konsentrasi uji ($p > 0,05$).

Diameter telur ikan nila pada TKG III menyebar pada kisaran diameter 0,250-1,250 mm. Gambar 4 menunjukkan bahwa pemaparan merkuri pada ikan uji tidak menyebabkan terjadinya perubahan pada tipe pemijahan (memijah secara bertahap). Hal ini terlihat dari jumlah modulus yang sama pada setiap perlakuan. Tabel 6 menunjukkan bahwa telur ikan nila pada perlakuan 1 dan perlakuan 2 (memiliki diameter telur yang relatif lebih kecil jika dibandingkan dengan diameter telur ikan nila pada perlakuan kontrol).

Hasil uji statistik menunjukkan bahwa diameter telur pada kontrol tidak menunjukkan perbedaan yang nyata ($p > 0,05$) jika dibandingkan dengan perlakuan, akan tetapi terjadi perbedaan yang nyata ($p < 0,05$) jika dibandingkan dengan ukuran diameter telur pada perlakuan 2.

Pembahasan

Berdasarkan uji toksisitas akut yang dilakukan selama 96 jam diperoleh nilai LC_{50} sebesar $1,64 \text{ mg L}^{-1} \text{ HgCl}_2$. Nilai LC_{50} merkuri klorida terhadap berbagai jenis ikan juga telah dilaporkan

sebelumnya. Ikan nila memiliki daya toleransi yang lebih tinggi dibandingkan dengan jenis ikan lainnya. Poopal *et al.* (2013) melaporkan bahwa nilai LC_{50} merkuri klorida terhadap *Cirrhinus mrigala* berukuran $6,0 \pm 0,5 \text{ cm}$ adalah $0,34 \text{ mg L}^{-1}$. Pandey *et al.* (2005) juga melaporkan bahwa nilai LC_{50} merkuri klorida terhadap *Channa punctatus* adalah $0,35 \text{ mg L}^{-1}$. Bleau *et al.* (1996) menyatakan bahwa perbedaan nilai LC_{50} terjadi diakibatkan oleh adanya perbedaan spesies, jenis kelamin, umur, dan ukuran hewan uji serta kondisi variabel lingkungan media.

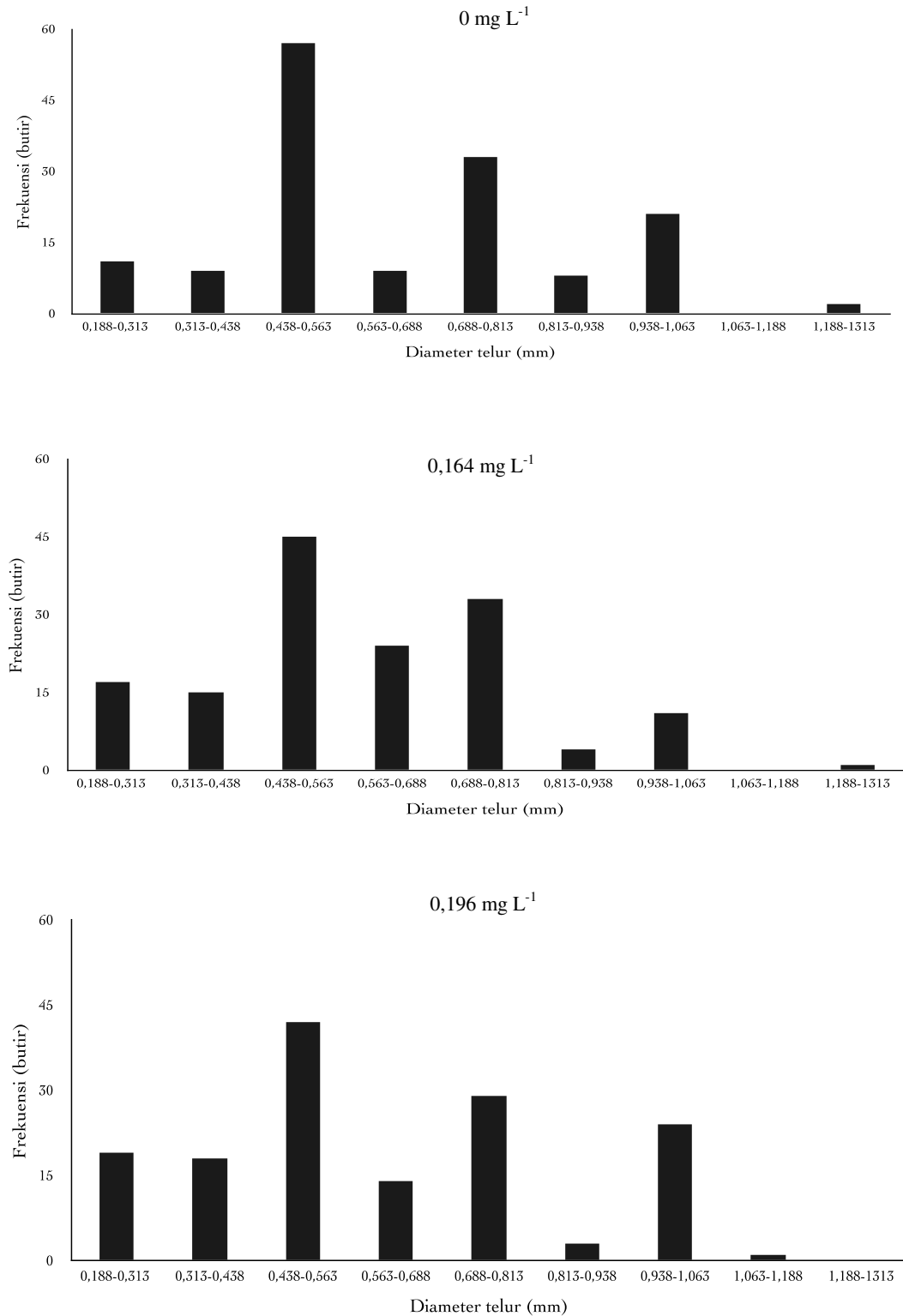
Kematian ikan nila secara cepat pada uji toksisitas akut disebabkan oleh rusaknya organ pernapasan. Struktur jaringan insang yang tersusun oleh epitel tipis, dan secara langsung berhubungan dengan zat toksik di lingkungan, menyebabkan organ tersebut mengalami kerusakan (Roberts 1978). Insang merupakan organ yang sangat berperan dalam mengatur pertukaran ion, osmoregulasi, pertukaran gas, menjaga keseimbangan pH, dan ekskresi nitrogen (Mathan *et al.* 2010). Organ insang yang bersentuhan langsung dengan media air menyebabkan insang sangat berpeluang terkontaminasi toksikan (Ay *et al.* 1999). Insang sangat peka terhadap pengaruh toksisitas logam berat, pada kondisi terpapar logam berat aktivitas enzim pada insang terganggu (Purnomo & Muchyiddin 2007).

Tabel 6. Rata-rata ukuran diameter telur ikan nila pada setiap perlakuan

Kisaran diameter telur (mm)	Frekuensi (butir)		
	Kontrol	P 1	P 2
0,188-0,313	11	19	17
0,313-0,438	9	18	15
0,438-0,563	57	42	45
0,563-0,688	9	14	24
0,688-0,813	33	29	33
0,813-0,938	8	3	4
0,938-1,063	21	24	11
1,063-1,188	0	1	0
1,188-1,313	2	0	1
Rata-rata	$0,63 \pm 0,22^{\text{ns}}$	$0,596 \pm 0,23^{\text{ns}}$	$0,586 \pm 0,20^{\text{s}}$

Keterangan: P: perlakuan; s: berbeda nyata; ns: tidak berbeda nyata

Paparan merkuri pada ikan nila



Gambar 4. Persebaran diameter telur pada masing-masing perlakuan

Poopal *et al.* (2013) melaporkan bahwa penurunan aktivitas enzim Na^+/K^+ -ATPase pada organ insang *Cirrhinus mrigala* terjadi akibat

adanya paparan merkuri klorida. Penurunan aktivitas enzim Na^+/K^+ -ATPase juga terjadi pada *Platichthys flesus* yang terdapat di wilayah per-

airan yang terkontaminasi merkuri (Stagg *et al.* 1992).

Selama 56 hari masa pemeliharaan, perlakuan kontrol (0 mg L^{-1}) memiliki persentase tingkat kelangsungan hidup tertinggi (46,67%) diikuti oleh perlakuan 1 ($0,164 \text{ mg L}^{-1}$) dan perlakuan 2 ($0,196 \text{ mg L}^{-1}$) yakni masing masing sebesar 40%. Hal ini menunjukkan bahwa semakin tinggi dosis merkuri klorida yang dipaparkan terhadap hewan uji akan menurunkan derajat kelangsungan hidup ikan uji tersebut. Menurut Lu (1995) semakin besar konsentrasi logam berat yang dipaparkan pada media pemeliharaan akan semakin meningkatkan tingkat mortalitas organisme akuatik.

Adanya mortalitas ikan uji pada konsentrasi kontrol disebabkan adanya pengaruh kondisi variabel kimiawi media terutama amoniak. Hasil pengamatan variabel fisik-kimiawi yang dilakukan pada hari ke-14 menunjukkan nilai amoniak tertinggi dibandingkan dengan hari ke 28, 42, dan 56. Nilai amoniak pada awal pemeliharaan berkisar antara $0,01\text{--}3,144 \text{ mgL}^{-1}$. Amoniak yang tinggi ini diduga berasal dari kandungan feses di dalam air yang berasal dari ikan uji yang memiliki kepadatan relatif tinggi (10 ekor per wadah). Nilai amoniak yang tinggi dapat menyebabkan ikan mengalami kehilangan keseimbangan dan menyebabkan kematian (Palar 2004).

Laju pertumbuhan bobot rata-rata harian ikan nila tertinggi terdapat pada perlakuan kontrol (0,27%) diikuti dengan perlakuan 2 (0,23%) dan perlakuan 1 (0,25%). Pada penelitian ini konsentrasi merkuri belum memberikan pengaruh yang nyata terhadap laju pertumbuhan bobot ikan. Hal ini disebabkan tidak adanya pemberian pakan dalam jumlah yang optimum pada semua perlakuan sehingga tidak menyebabkan adanya pengaruh terhadap laju pertumbuhan bobot ikan.

Rasio pakan 2% dari bobot tubuh yang diberikan didasarkan pada pertimbangan agar ikan uji mampu bertahan hingga akhir masa pemeliharaan dan mengurangi pencemaran air pada media uji akibat sisa pakan.

Palar (2004) menjelaskan bahwa keberadaan toksikan dapat memengaruhi kerja enzim-enzim yang berada di dalam hati. Kong *et al.* (2012) melaporkan adanya peningkatan aktivitas enzim *acid phosphatase* (ACP) dan *alkalin phosphatase* (AKP) serta sitokrom P-450 (Henczová *et al.* 2008) di dalam hati ikan seiring meningkatnya dosis dan waktu pemaparan merkuri yang diberikan. Hal yang sama juga pernah dilaporkan sebelumnya oleh Broeg (2003). Aktivitas enzim akan menurun seiring meningkatnya akumulasi merkuri di dalam hati hewan uji (Henczová *et al.* 2008). Turunnya aktivitas enzim yang berada di dalam hati akan menyebabkan terganggunya proses metabolisme di dalam hati, yang akan berdampak pada turunnya bobot hati (HSI).

Perubahan nilai HSI terjadi akibat vakuolisasi sitoplasma diikuti dengan penciutan inti sel yang menyebabkan menurunnya nilai HSI (Lam *et al.* 2006). Perubahan nilai HSI ini menunjukkan bahwa ukuran dan bobot sel hati menjadi mengecil atau berkurang akibat adanya pemaparan dari merkuri. Figueiredo-Fernandes *et al.* (2007) juga melaporkan adanya perubahan nilai HSI pada ikan nila akibat paparan Cu.

Pemaparan merkuri juga mengakibatkan terganggunya kondisi hati ikan. Hati merupakan organ utama untuk melakukan biotransformasi berbagai macam bahan kimiawi. Organ hati sangat sensitif terhadap paparan dari berbagai toksikan yang berada di lingkungan perairan. Organ ini dapat menunjukkan gejala perubahan fisiologis dan biokimiawi yang muncul akibat paparan toksikan. Rata-rata nilai HSI menunjukkan adanya perbedaan yang nyata ($p < 0,05$) antara perla-

kuan kontrol (0 mg L^{-1}) dengan perlakuan 2 ($0,196 \text{ mg L}^{-1}$). Nilai HSI pada perlakuan kontrol (0 mg L^{-1}) pada akhir pengamatan yaitu 3,46%, sedangkan pada perlakuan 2 ($0,196 \text{ mg L}^{-1}$) adalah 2,09%. Giguère *et al.* (2004) menyatakan bahwa hati adalah organ paling cocok untuk bio-monitoring kesehatan ikan terutama akibat paparan logam berat, karena konsentrasi logam paling banyak terakumulasi di bagian hati.

Merkuri di dalam hati terbagi menjadi dua bagian yaitu sebagian terakumulasi di dalam hati dan sebagiannya lagi akan dikirim ke empedu (Palar 2004). Cairan empedu merupakan hasil sekresi hati yang berfungsi untuk mengemulsi lemak sehingga lemak dapat dengan mudah dicerna dan diserap oleh usus. Selain itu, cairan empedu juga bertindak sebagai media untuk ekskresi zat endogen dan zat eksogen dari darah dan hati yang tidak disekresikan melalui ginjal (Grosell *et al.* 2000). Tingginya kandungan merkuri pada media akan menyebabkan tingginya akumulasi merkuri dalam tubuh ikan sehingga berdampak pada tingginya volume cairan empedu pada ikan.

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa banyak logam yang dikeluarkan dari hati menuju empedu (Bunton & Frazier 1994 dan Dijkstra *et al.* 1996). Logam berat pada ikan diekskresikan terutama melalui empedu (Grosell *et al.* 2000). Beberapa polutan, termasuk logam, menyebabkan perubahan pada empedu (Morozov & Vysotskaya 2007). Neves *et al.* (2012) juga melaporkan terjadinya perubahan pada empedu *Mugil liza* yang hidup pada daerah perairan yang terkontaminasi minyak. Nilai rata-rata VER ikan uji meningkat seiring dengan meningkatnya konsentrasi merkuri. Pengaruh merkuri terhadap peningkatan VER berbeda nyata antara perlakuan kontrol (12,26%) dan perlakuan 2 (26,65%). Pengukuran nilai VER pada berbagai jenis ikan

akibat pengaruh berbagai polutan masih belum banyak dipublikasikan pada berbagai pustaka.

Pemaparan merkuri tidak memberikan pengaruh yang nyata pada bobot gonad. Hasil pengamatan terhadap IKG dan fekunditas ikan uji tidak menunjukkan perbedaan nyata. Kasper *et al.* (2009) menjelaskan bahwa akumulasi merkuri paling sedikit terdapat di gonad dan tidak terlalu memberikan pengaruh yang berarti terhadap perkembangan gonad ikan. Batchelar *et al.* (2013) menyatakan bahwa tidak ditemukan hubungan signifikan antara IKG dengan kandungan merkuri pada tubuh *Perca flavescens*. Gonad tidak mampu memproses merkuri yang berikatan dengan gugus sulfhidril dalam jumlah yang tinggi, berbeda halnya dengan organ organ lain yang mampu mengabsorpsi merkuri (Clarkson 2002).

Pemaparan merkuri berpengaruh nyata terhadap perubahan yang terjadi pada ukuran diameter telur ikan uji ($p < 0,05$). Ukuran diameter telur ikan uji pada perlakuan 2 ($0,196 \text{ mg L}^{-1}$) memiliki ukuran yang lebih kecil dibandingkan ukuran diameter telur pada perlakuan kontrol. Turunnya nilai HSI ikan uji pada perlakuan 2 ($0,196 \text{ mg L}^{-1}$) dibandingkan pada perlakuan kontrol diduga menyebabkan terganggunya proses vitelogenesis sehingga mengecilkan ukuran diameter telur ikan uji. Ram & Sathyanesan (1983) menyatakan bahwa merkuri inorganik menghambat perkembangan oosit dari *Channa punctatus*. Jalius *et al.* (2008) menjelaskan bahwa senyawa pencemar terutama logam berat seperti Pb, Cd, Cr, dan Hg memengaruhi perkembangan sel-sel kelamin tahap awal dan akhir. Keadaan ini diduga terjadi pada tahap penggandaan sel-sel yang memengaruhi proses pembelahan mitosis terutama pada fase metafase yang sangat sensitif terhadap keberadaan toksikan dan perubahan lingkungan.

Simpulan

Nilai LC₅₀-96 jam merkuri klorida (HgCl₂) pada ikan nila (*O. niloticus*) adalah 1,64 mg L⁻¹. Pemaparan merkuri klorida (HgCl₂) meningkatkan mortalitas ikan nila. Merkuri klorida (HgCl₂) menyebabkan terjadinya penurunan bobot hati ikan nila, peningkatan volume cairan empedu, dan membuat ukuran diameter telur ikan nila mengecil.

Daftar pustaka

- Ay Ö, Kalay M, Tamer L, Canli M. 1999. Copper and lead accumulation in tissues of a freshwater fish *Tilapia zillii* and its effects on the branchial Na⁺/K⁺-ATPase activity. *Bulletin Environmental Contamination and Toxicology*, 62(2):160-168.
- Batchelar KL, Kidd KA, Munkittrick KR, Drevnick PE, Burgess NM. 2013. Reproductive health of yellow perch (*Perca flavescens*) from a biological mercury hotspot in Nova Scotia, Canada. *Science of the Total Environment*, (454-455):319-327.
- Broeg K. 2003. Acid phosphatase activity in liver macrophage aggregates as a marker for pollution-induced immunomodulation of the non-specific immune response in fish. *Helgoland Marine Research*, 57(3):166-175.
- Bleau H, Daniel C, Chevalier G, Van Tra H, Hontela A. 1996. Effects of acute exposure to mercury chloride and methyl mercury on plasma cortisol, T3, T4, glucose and liver glycogen in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *Aquatic Toxicology*, 34:221-235.
- Bunton TE, Frazier JM. 1994. Extrahepatic tissue copper concentrations in white perch with hepatic copper storage. *Journal of Fish Biology*, 45(4):627-640.
- Clark R. 2001. *Marine pollution*. Oxford University Press. New York. 231 p.
- Clarkson TW. 2002. The three modern faces of mercury. *Environmental Health Perspectives*, 110(1):11-23.
- Clarkson TW, Magos L. 2006. The toxicology of mercury and its chemical compounds. *Critical Reviews in Toxicology*, 36(8):609-662.
- Díez S. 2009. Human health effects of methylmercury exposure. *Reviews Environmental Contamination Toxicology*, 198:111-132.
- Dijkstra M, Havinga R, Vonk RJ, Kuipers F. 1996. Bile secretion of cadmium, silver, zinc and copper in the rat. Involvement of various transport systems. *Life Sciences*, 59(15):1237-1246.
- Effendie MI. 1979. *Metoda biologi perikanan*. Yayasan Dewi Sri. Bogor. 112 hlm.
- Figueiredo-Fernandes AA, Ferrera-Cardoso JV, Garcia-Santos S, Monteiro SM, Carrola J, Matos, Fontainhas-Fernandes. 2006. Histopathological changes in liver and gill epithelium of Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*, exposed to waterborne copper. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 27(3):103-109.
- Finney DJ. 1971. *Probit analysis*. Cambridge University Press, New York. 245 p.
- Giguère A, Campbell PG, Hare L, McDonald DG, Ramussen JB. 2004. Influence of lake chemistry and fish age on cadmium, copper, and zinc concentrations in various organs of indigenous yellow perch (*Perca flavescens*). *Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 61(9):1702-1716.
- Grosell M, O'Donnell MJ & Wood CM. 2000. Hepatic versus gallbladder bile composition: in vivo transport physiology of the gallbladder in rainbow trout. *American Journal of Physiology: Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 278: 1674-1684.
- Henczová M, Deér AK, Filla A, Komlósi V, Mink J. 2008. Effects of Cu²⁺ and Pb²⁺ on different fish species: Liver cytochrome P-450-dependent monooxygenase activities and FTIR spectra. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 148:53-60.
- Htun-han M. 1978. The reproductive biology of the dab *Limanda limanda* (L) in the North Sea; gonadosomatic Index; Hepatosomatic Index and condition factor. *Journal of Fish Biology*, 13(3):369-378.
- Jalius D, Djokosetiyanto D, Sumantadinata K, Riani E, Ernawati Y. 2008. Akumulasi logam berat dan pengaruhnya terhadap spermatogenesis kerang hijau (*Perna viridis*). *Jurnal Ilmu-ilmu Perairan dan Perikanan Indonesia*, 15(1):77-83.
- Kasper D, Palermo EFA, Dias ACM, Ferreira GL, Leitão RP, Branco CWC, Malm O. 2009. Mercury distribution in different tissues and trophic levels of fish from a tropical reservoir. *Neotropical Ichthyology*, 7(4): 751-758.

- Kehrig HA, Costa M, Moreira I, Malm O. 2002. Total and methyl mercury in a Brazilian estuary, Rio de Janeiro. *Marine Pollution Bulletin*, 44(10):1018-1023.
- Kong X, Wang S, Jiang H, Nie G, Li G. 2012. Responses of acid/alkaline phosphatase, lysozyme, and catalase activities and lipid peroxidation to mercury exposure during the embryonic development of goldfish (*Carassius auratus*). *Aquatic Toxicology*, (120-121):119-125.
- Lakra WS, Nagpure NS. 2009. Genotoxicological studies in fishes: a review. *The Indian Journal of Animal Sciences*, 79(1): 93-98.
- Lam SH, Winata CL, Tong Y, Korzh S, Lim WS, Korzh V. 2006. Transcriptome kinetics of arsenic-induced adaptive response in zebrafish liver. *Physiological Genomics*, 27(3): 351-61.
- Lu CF. 1995. *Toksikologi dasar*. Universitas Indonesia Press, Jakarta. 290 hlm.
- Mathan R, Kurunthachalam SK, Priya M. 2010. Alterations in plasma electrolyte levels of a freshwater fish *Cyprinus carpio* exposed to acidic pH. *Toxicological Environmental and Chemistry*, 92(1):149-157.
- Morozov DN, Vysotskaya RU. 2007. Comparative study of bile acid composition of bile of the European vendace *Coregonus albula* L. and the European whitefish *Coregonus lavaretus* L. under conditions of technogenic water reservoir pollution. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, 43(5):490-494.
- Neves RLS, Oliviera TF, Zioli RL. 2007. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in fish bile (*Mugil liza*) as biomarkers for environmental monitoring in oil contaminated areas. *Marine Pollution Bulletin*, 54(1): 1818-1824.
- Palar H. 2004. *Pencemaran dan toksikologi logam berat*. Penerbit Rineka Cipta. Jakarta. 152 hlm.
- Pandey S, Kumar R, Sharma S, Nagpure NS, Srivastava SK, Verma MS. 2005. Acute toxicity bioassays of mercuric chloride and malathion on air-breathing fish *Channa punctatus* (Bloch). *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 61(1):114-120.
- Poopal RK, Mathan R, Bheeman D. 2013. Short-term mercury exposure on Na⁺/K⁺-ATPase activity and ion oreulation in gill and brain of an Indian major carp, *Cirrhinus mrigala*. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 27(1):70-75.
- Purnomo T, Muchyiddin. 2007. Analisis kandungan timbal (Pb) pada ikan bandeng (*Chanos chanos Forsk.*) di Tambak Kecamatan Gresik. *Neptunus*, 14(1):68-77.
- Ram RN, Sathyanesan AG. 1983. Effect of mercuric chloride on the reproductive cycle of the teleostean fish *Channa punctatus*. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 30(1):24-27.
- Roberts RJ. 1978. *Fish pathology*. Bailliere Tindal. London. 571 p.
- Stagg R-M, Rusin J, Brown F. 1992. Na⁺ /K⁺ ATPase activity in the gills of the flounder (*Platichthys flesus* L.) in relation to mercury contamination in the firth of forth. *Marine Environmental Research*, 33(4):255-266.
- Steffens W. 1989. *Principles of fish nutrition*. Ellis Horwood Limited, West Sussex, England. 384 p.
- Ullrich SM, Tanton TW, Abdrashitova SA. 2001. Mercury in the aquatic environment: a review of factors affecting methylation. *Critical Reviews in Environment Science and Technology*, 31(3):241-93.
- United States Environmental Protection Agency (US-EPA). 1991. *Methods for measuring the acute toxicity of effluent and receiving waters to freshwater and marine organisms*. 4th edition. U.S. Environmental Protection Agency. Washington D.C. United States. 247 p.